

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

140

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 1^{er} Février 1906, à 1 heure

PAR

Paul LEDROIT

LES

INÉGALITÉS PUPILLAIRES

DANS LES

Pleurésies avec Épanchement

Président : M. DIEULAFOY, professeur

Juges { *MM. CHANTEMESSE, professeur*
RENON, agrégé
BEZANÇON, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
Clinique médicale.....	}	ROGER.
Maladies des enfants.....		HAYEM
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		DEBOVE
Clinique des maladies du système nerveux.....		LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.....	}	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.....		JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	}	RAYMOND
Clinique gynécologique.....		LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile.....		TILLAUX.
		TERRIER.
		BERGER.
		DE LAPERSONNE
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI
		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDÉAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Bien faible témoignage
de reconnaissance.*

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

Au moment où nous arrivons au terme de nos études, c'est un véritable sentiment de reconnaissance, et non pas seulement les exigences de l'usage qui nous fait exprimer à tous nos maîtres nos plus sincères remerciements.

A Dijon, les D^{rs} Deroye et Breton nous ont initié aux difficultés du diagnostic médical ; c'est au D^r Parizot que nous devons nos premières notions de chirurgie.

A Paris, il nous faudrait nommer tous les maîtres dont nous avons suivi les cours si instructifs et les cliniques remplies de si utiles et si pratiques recommandations,

Nous croirions cependant manquer à notre devoir si nous n'adressions un hommage particulier à M. le D^r Chauffard, qui s'est toujours montré si bienveillant pour nous, a bien voulu nous indiquer le sujet de notre thèse, nous aider de ses conseils et nous fournir la plupart des éléments nécessaires à la rédaction de notre travail.

Enfin nous prions M. le Professeur Dieulafoy qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153315_0027

Les Inégalités Pupillaires

DANS LES

Pleurésies avec Epanchement

INTRODUCTION

Depuis longtemps déjà les troubles des organes de la vision, et en particulier l'inégalité des pupilles au cours des maladies du système nerveux avaient frappé l'attention des cliniciens. Cette inégalité pupillaire est même devenue un signe de grande valeur pour le diagnostic de toute une série d'états organiques graves du névraxe : méningite, périencéphalite, tumeurs cérébrales, tabes, paralysie générale, etc. Enfin par sa fréquence et sa fixité relative, elle mérite souvent d'être considérée comme un symptôme de premier ordre. Quel praticien, en effet, négligerait la recherche du signe d'Argyll-Robertson lorsqu'il soupçonne un tabes, ou de l'inégalité pupillaire et du strabisme en cas de méningite !

Mais à côté de ces faits importants, il en est d'autres, peut-être tout aussi nombreux, où au cours de maladies aiguës, plus spéciales par leur siège que par leur nature, les pupilles deviennent également asymétriques.

Déjà en 1902, M. Souques avait relaté trois cas d'inégalité des pupilles dans la tuberculose pulmonaire ; mêmes constatations étaient faites un peu plus tard par M. Vincent chez des malades atteints d'angine phlegmoneuse.

En 1901, Babinski avait fait un rapport sur des cas d'inégalité pupillaire observés dans l'aortite syphilitique ; deux ans plus tard, M. Boudinski nous montre cette même inégalité dans les aortites aiguës et chroniques de toute nature.

A une date plus rapprochée de nous, M. F. Dehérain étudie l'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre.

Plus récemment encore, M. Pernot dans une thèse inspirée par M. Souques, et revenant ainsi sur les faits déjà publiés trouve que « cette coexistence de « la tuberculose du sommet et de l'inégalité pupillaire n'est pas due à une coïncidence fortuite, mais « à une relation de causalité, la tuberculose pulmonaire tenant sous sa dépendance les troubles de « l'œil et de la pupille. »

Enfin tout dernièrement, MM. les Drs Chauffard et Laederich ont étudié cette même inégalité dans les pleurésies avec épanchement. Avant ce très intéressant travail, le sujet avait été à peine abordé, puis-

que voici les seules lignes que lui consacre M. Dehé-
rain : « Dans quatre cas de pleurésies, l'inégalité
« pupillaire nous est apparue constante pendant plu-
« sieurs semaines, il s'agissait d'épanchements
« séreux de nature tuberculeuse avec réaction
« lymphocytaire constante ». Dans cette indication
sommaire, rien n'indiquait ni la nature, ni le degré
de l'inégalité pupillaire, ni les rapports qui peuvent
l'unir à la quantité de l'épanchement, à sa nature, à
son évolution, à l'intervention possible de la thora-
centèse.

C'est sur quelques-uns de ces points que MM. Chauf-
fard et Laederich par une minutieuse observation de
faits cliniques ont apporté quelque éclaircissement.
Nous nous sommes du reste largement inspiré de
leur travail.

Après avoir rappelé brièvement quelques notions
d'anatomie et de physiologie, nous rechercherons,
guidé par nos observations, l'influence que peuvent
avoir les épanchements pleurétiques sur les nerfs
dilatateurs et constricteurs de la pupille. L'interpré-
tation exacte des faits cliniques nous permettra
d'arriver naturellement à nos conclusions.

CHAPITRE I

Anatomie.

Il ne sera pas inutile, avant d'aborder l'étude des troubles pupillaires qui nous occupent, de rappeler en quelques mots : 1° l'innervation de l'iris ; 2° les rapports des plèvres et du poumon lui-même avec le grand sympathique.

L'iris constitue une lame musculaire placée de champ à la partie antérieure de l'œil et prenant ses insertions fixes à l'union de la sclérotique et de la cornée. Il a la forme d'un diaphragme dont l'orifice central ou pupille est susceptible de s'élargir ou de se resserrer sous l'influence de deux systèmes de fibres musculaires : l'un présidant à la dilatation pupillaire élargit l'orifice en exerçant une traction excentrique sur tous les points de sa petite circonférence ; l'autre produisant le resserrement forme un anneau contractile confondu avec le rebord pupillaire et qui rapproche du centre tous les points de l'orifice qu'il circonscrit.

Les deux mouvements d'ampliation et de retrait

de la pupille sont ainsi soumis à l'influence des nerfs moteurs des fibres radiées (irido-dilatatrices) et des fibres sphinctériennes (irido-constrictives).

Aucun doute ne subsiste sur la provenance et le trajet des filets moteurs du sphincter irien : ils sont fournis par le nerf moteur oculaire commun qui les conduit par une branche spéciale au ganglion ophtalmique. De là, les filets irido-constricteurs gagnent l'appareil irien par les nerfs ciliaires.

On ne connaît pas aussi bien la topographie des filets nerveux irido-dilatateurs innervant les fibres radiées ; on sait bien qu'ils sont en majorité fournis par le cordon cervical du sympathique qui lui-même les emprunte à la portion cervico-dorsale de la moelle. Mais quel trajet suivent-ils entre le ganglion cervical supérieur et l'iris ?

S'engagent-ils, comme on l'a cru longtemps, dans le plexus carotidien pour gagner le globe oculaire en accompagnant les artères, confondus ainsi avec les vaso-moteurs de l'œil ?

Ou bien suivent-ils un trajet indépendant ?

C'est cette dernière opinion que François Franck, au travail duquel nous empruntons cette description si nette, a essayé de faire prévaloir par de mémorables expériences. Nous y reviendrons d'ailleurs au cours du chapitre suivant.

Ce savant physiologiste démontra aussi par de nombreuses dissections que les filets irido-dilatateurs du sympathique cervical se détachent du ganglion supérieur pour gagner le ganglion de Gasser et pas-

ser ensuite dans la branche ophtalmique du trijumeau et dans les nerfs ciliaires longs qui enveloppent le ganglion ophtalmique.

Ces fibres irido-dilatatrices du grand sympathique proviennent des VII^e et VIII^e paires cervicales et des I^e, II^e et III^e dorsales. Elles traversent ainsi une partie du sympathique thoracique et le sympathique cervical.

Des trois ganglions qui forment par leur réunion la chaîne du sympathique cervical, le ganglion inférieur seul nous intéresse ici par ses rapports.

Il est appliqué sur la racine de la septième apophyse transverse cervicale ou plus souvent sur le col de la première côte. Etant par cette situation inférieure plutôt thoracique que cervical, Neubauer lui avait même donné pour cette raison le nom de thoracique. Il se trouve même quelquefois fusionné avec le premier ganglion auquel tous les auteurs ont donné le nom de thoracique qu'il mérite réellement par sa position.

D'après Henle, ce ganglion repose sur l'articulation de la tête de la première côte avec le corps de la première vertèbre dorsale. L'aponévrose prévertébrale, très amincie à son niveau, lui constitue une fragile gaine celluleuse. Il est logé dans une petite excavation creusée sur le sommet de la plèvre, entre le ligament vertébro-pleural d'une part et le ligament costo-pleural ainsi que le muscle petit scalène d'autre part.

Il est donc, en avant, en rapport avec le cul-de-sac

supérieur de la plèvre, rapport immédiat et si étroit qu'il est arrivé d'ouvrir la plèvre en essayant d'extirper ce ganglion.

A son côté externe, puis à sa partie inférieure cheminent l'artère intercostale supérieure et ses veines satellites. En dehors on trouve les ligaments transverso-pleural et costo-pleural ainsi que les racines inférieures du plexus brachial.

Dans la région thoracique, la chaîne du sympathique est située le long d'une ligne passant par les articulations de la tête des côtes avec le corps vertébral correspondant ; les ganglions répondent presque toujours à l'interligne articulaire, mais peuvent aussi reposer sur la tête de la côte ou sur le corps de la vertèbre ; le cordon sympathique croise les vaisseaux intercostaux à angle droit.

La plèvre pariétale avant de se réfléchir dans la plèvre médiastine, tapisse les faces latérales de la colonne vertébrale et recouvre ainsi la chaîne sympathique placée dans le tissu cellulaire sous-pleural.

C'est des quatre ou cinq premiers ganglions thoraciques que se détachent les rameaux sympathiques destinés aux poumons. Ils sont très fins, au nombre de deux ou trois par ganglion accompagnant les artères intercostales vers leur origine aortique sans former de plexus autour d'elles. Ceux du côté droit, à cause de la position de l'aorte sur la paroi antérieure de laquelle ils viennent se placer, sont plus longs que ceux du côté gauche : parmi ces filets, les uns constituent le plexus aortique, les autres vont se

joindre au plexus pulmonaire du pneumogastrique.

D'après Cruveilhier, les filets pulmonaires émanés des trois ganglions thoraciques supérieurs s'unissent parfois en un tronc analogue à celui que forment les nerfs viscéraux inférieurs (nerfs splanchniques)'; le même anatomiste désigne, par analogie, ce tronc sous le nom de nerf splanchnique pulmonaire.

Les plexus pulmonaires sont au nombre de deux.

Le plexus pulmonaire postérieur, de beaucoup le plus important, appliqué sur la face postérieure de la bifurcation de la trachée est formé par des faisceaux provenant des deux pneumogastriques anastomosés avec les filets sympathiques. Au-dessus et au-dessous de chaque bronche souche, le plexus pulmonaire postérieur s'unit au plexus pulmonaire antérieur formé par des filets de même origine.

De ces deux plexus se détachent des rameaux pulmonaires qui pénètrent dans le poumon en cheminant le long des bronches. Ils les suivent jusqu'à leurs plus fines ramifications.

Quelles sont donc les lésions du poumon et de la plèvre existant dans les pleurésies avec épanchement qui peuvent influencer en quelque façon les filets nerveux que nous venons de passer rapidement en revue ?

Selon la plus ou moins grande abondance du liquide, nous voyons le poumon rétracté vers son hile ; les alvéoles, du moins à la base, sont comprimés et vides d'air. Le tissu pulmonaire peut

même ne plus former qu'un bloc compact complètement atelectasié.

La pression du liquide épanché entraîne le côté sain vers le côté malade, d'où déformation de la cage thoracique. Le médiastin est refoulé en masse au delà de la ligne médiane.

Les plèvres sont en général tuméfiées, quelle que soit la nature de la pleurésie. Il existe à leur surface une forte congestion avec diapédèse active ; une abondante exsudation de fibrine se produit, fibrine qui ne tarde pas à se coaguler en couches superposées. Finalement, par organisation conjonctive de ces fausses membranes, nous voyons se former des adhérences pleurales.

On verra plus loin dans quel sens nous avons été amené à interpréter le rôle de ces lésions pour la détermination du phénomène pupillaire que nous étudions.

CHAPITRE II

Physiologie.

Nous ne nous occuperons uniquement que de l'action du sympathique sur l'appareil de la vision, et en particulier de son action sur la pupille, laissant de côté toutes ses fonctions vaso-motrice, glandulaire et trophique, qui étroitement liées, il est vrai aux précédentes et facilement constatables par les mêmes expériences, ne présentent ici qu'un intérêt secondaire.

C'est par la section du nerf ou au contraire par son excitation expérimentale que l'on peut avoir des renseignements précis sur l'action du sympathique sur l'œil.

Après l'examen des résultats obtenus par la section on remarque que les troubles produits consistent en :

- Retrait du globe oculaire ;
- Rétrécissement de l'orifice palpébral ;
- Rétrécissement de la pupille ;
- Action sur l'accommodation ;
- Action trophique.

L'excitation au contraire produira des résultats inverses.

Claude Bernard, le premier, s'était rendu compte de ces effets.

Depuis, des expériences ont été maintes fois répétées par de nombreux physiologistes, non seulement sur le sympathique, mais encore sur le moteur oculaire commun. Toujours les résultats obtenus ont été les mêmes : la pupille qui se rétrécit par excitation de la III^e paire ou par la section du sympathique s'agrandit au contraire par excitation du sympathique ou par la section du moteur oculaire commun. Myosis ou mydriase : voilà les résultats produits soit par un spasme, soit par une paralysie de l'un de ces deux nerfs.

Chauveau cependant n'admet pas cette interprétation des phénomènes oculaires. Pour ce physiologiste, l'iris ne possède qu'un sphincter dont le moteur oculaire commun est le nerf moteur, tandis que le sympathique n'agit sur lui que comme nerf inhibiteur et ne doit avoir qu'une action d'arrêt sur le plexus d'où émanent les nerfs de l'iris.

D'autres expériences cependant semblent confirmer l'existence d'un dilatateur innervé par le sympathique. En effet, Langley, Anderson et Heese après avoir excisé le sphincter et isolé un secteur de l'iris ont observé, sous l'influence d'une excitation du sympathique, des contractions radiaires de l'iris.

Reprenant sur l'homme les expérimentations qui avaient été faites jusqu'alors sur les animaux,

MM. Jonnesco et Floresco arrivent encore aux mêmes résultats. Ils excitent tout d'abord le cordon cervical intact : de la dilatation pupillaire se produit, puis sectionnant le sympathique, ils excitent le segment supérieur : ils observent la même dilatation en même temps qu'une forte projection en avant de tout le globe oculaire. La contre-partie de ces expériences faite en sectionnant le sympathique produit un résultat inverse : rétrécissement très marqué de la pupille.

Sans nier d'une façon absolue l'action du sympathique sur la pupille, certains physiologistes battirent cependant en brèche la valeur des expériences précédentes qui paraissaient si concluantes. Le sympathique, dirent-ils, n'agit pas sur la pupille d'une façon directe, mais c'est par son action sur les vaso-moteurs et par conséquent indirectement que son excitation ou sa section provoquent les troubles constatés.

De nouvelles expériences furent donc faites et François Franck, « tout en admettant que dans l'iris, « membrane vasculaire, comme dans les autres tissus, « les variations de la réplétion des vaisseaux provoquent des changements de volume et peuvent, dès « lors, produire des différences dans le diamètre de « la pupille », a pu montrer « qu'en dehors de tout « changement de calibre des vaisseaux oculaires, la « pupille se dilate sous l'influence de nerfs spéciaux, « commandant à des mouvements musculaires. »

Il arriva ainsi à démontrer ce qu'il avançait :

1° Par la comparaison des phases de la dilatation pupillaire avec celles du resserrement des vaisseaux carotidiens après excitation du segment céphalique du sympathique :

α La dilatation de la pupille précède le resserrement des vaisseaux ;

β Elle atteint son maximum avant que les vaisseaux aient achevé de se resserrer ;

γ Elle diminue même alors que l'effet vaso-moteur va encore en croissant ;

δ Elle a tout à fait cessé quand les vaisseaux continuent à se resserrer.

2° Par la possibilité de faire dilater et resserrer la pupille par excitation directe des nerfs sympathique et moteur oculaire commun chez des animaux tués par hémorragie ;

3° Par l'absence de changement dans la pression intra-oculaire quand on provoque la dilatation ou le resserrement de la pupille ;

4° Enfin par la dissociation anatomique des nerfs irido-dilatateurs et des nerfs vaso-moteurs chez le chien.

Il ne reste donc rien de l'objection formulée plus haut et par les résultats de ses savantes expériences Fr. Franck prouve que le sympathique intervient dans les mouvements de la pupille « par une action directe, musculaire, et non indirecte, vaso-motrice ».

De ces quelques données de physiologie sur le rôle du sympathique, une conclusion générale s'im-

pose naturellement à l'esprit : une lésion de ce nerf, produisant soit une excitation, soit une paralysie, semble nécessaire pour produire les troubles oculaires constatés à maintes reprises différentes.

Faut-il donc admettre aussi qu'une lésion de ce même nerf soit la cause indiscutable des inégalités pupillaires que nous avons observées dans les pleurésies avec épanchement ?

Et s'il y a lésion, quelle est-elle ?

Pourrait-on, comme le pense M. Souques pour la tuberculose du sommet, croire que ces inégalités sont dues « à la compression du sympathique, soit « directe, soit provoquée par l'intermédiaire d'un « ganglion hypertrophié. »

Ou les hypothèses soulevées par M. Dehérain pour la pleurésie tuberculeuse pourraient-elles trouver ici leur solution : « S'agit-il dans la pleurésie tuberculeuse d'une adénopathie en rapport avec la « nature de l'infection ? ou bien d'une cause locale, « telle que la présence du liquide ? Est-ce la compression du médiastin à la période d'augment ou « la rétraction consécutive avec adhérence pleurale « que l'on doit incriminer ? La rareté relative de « l'inégalité pupillaire dans la pleurésie nous porte « plutôt à croire à la localisation élective d'un ganglion hypertrophié. »

Là cependant n'est pas, croyons-nous, la voie dans laquelle il faut chercher l'explication de ce phénomène. Toute autre en effet est la solution à laquelle nous sommes conduit par la rigoureuse interprétation des faits observés.

CHAPITRE III

Conditions requises pour rechercher l'inégalité pupillaire.

Sans être des plus difficiles, sans exiger d'instruments spéciaux tels que l'ophtalmoscope, cet examen des pupilles nécessite cependant certaines précautions, faute desquelles les résultats obtenus pourraient être erronés.

Une condition essentielle est l'éclairage égal des deux yeux par une source lumineuse de moyenne intensité. L'action directe de la lumière peut, en cas de différence dans la force de l'éclairage des deux muscles iriens, troubler l'égalité des pupilles. Nous savons en effet que, même chez un sujet sain, les pupilles inégalement éclairées présentent des dimensions différentes de leur diamètre. On réalise parfaitement la condition requise en plaçant le sujet à examiner face à la lumière d'une fenêtre. Il faudra de plus, avant de procéder à l'examen, attendre quelques instants pour laisser au malade le temps de s'accommoder.

Il est utile aussi quelquefois de recourir à un éclairage intense, tel que celui d'une lampe électrique à réflecteur. En effet l'asymétrie des pupilles ayant pour cause la paralysie ou la parésie unilatérale du nerf moteur oculaire commun, ainsi que celle causée par un spasme du sympathique peut passer inaperçue à un examen fait à un éclairage modéré.

Nous savons que chez un sujet sain, la pupille se contracte pendant la vision de près, se dilate au contraire pendant la vision de loin. On devra donc faire varier la distance de l'objet fixé par le malade. Dans l'effort d'accommodation qui résulte de ce changement, l'asymétrie observée peut disparaître complètement ou au contraire s'accroître de façon notable. Nous verrons à quelles conclusions spéciales nous ont conduit ces deux dernières conditions.

Nous aurions pu aussi, comme le conseille M. Coppez de Bruxelles pour un examen très approfondi, pousser notre étude un peu plus loin et voir comment se comportaient les pupilles pathologiques, serions-nous tenté de dire, sous l'effet de l'atropine qui produit de la mydriase à l'état normal en paralysant les extrémités nerveuses dans le sphincter, ou de l'ésérine qui excite au contraire les terminaisons du nerf ciliaire court dans le sphincter et donne ainsi du myosis.

Si nous n'avons pas fait l'épreuve de ces collyres, c'est que nous l'avons jugée sans grande utilité nouvelle pour le cas qui nous occupe, presumant ainsi des résultats auxquels nous serions arrivé par

ceux obtenus par l'essai de la lampe avec réflecteur et de la vision de près. De plus, respectant les malades soumis à nos observations, nous n'avons pas voulu leur faire subir une épreuve qui, bien que très bénigne en elle-même, n'en est pas moins, pour certains, quelquefois fort désagréable.

CHAPITRE IV

Caractères de l'inégalité pupillaire dans les pleurésies avec épanchement.

Si, nous reportant aux observations publiées à la fin de cette thèse, nous essayons d'établir une moyenne, toute relative d'ailleurs, vu le petit nombre de cas rapportés, que voyons-nous ?

Sur 25 cas observés depuis plus d'un an, au jour le jour et de très près, en prenant toutes les précautions nécessaires, 11 fois le symptôme a fait complètement défaut. Le degré de fréquence de l'inégalité pupillaire chez les pleurétiques avec épanchement serait donc, d'après cette petite statistique, de 44 o/o, ce qui est déjà un chiffre assez élevé.

Restent donc 14 cas franchement positifs qui tous nous ont paru présenter des caractères très analogues au point de vue des apparences pupillaires.

Il est tout d'abord un fait intéressant à noter, fait général que nous avons constaté dans tous nos cas positifs : c'est que l'inégalité pupillaire des

pleurétiques n'existe que pour un éclairage modéré, tel que celui d'une fenêtre. Mais si à cet éclairage d'intensité moyenne nous substituons la vive lumière d'une lampe électrique à réflecteur, l'inégalité disparaît, et les deux pupilles se contractant à leur degré maximum deviennent symétriques.

De même, cette inégalité disparaît encore si l'on commande au malade de fixer un objet très rapproché de ses yeux : dans cet effort d'accommodation et de convergence maxima, les deux pupilles se contractent-elles aussi à leur maximum et deviennent égales.

Les autres constatations que nous avons été amené à faire peuvent se résumer en ces quelques points principaux suivants :

α) La pupille la plus large correspond presque toujours au côté de l'épanchement pleurétique. Quatre fois cependant nous avons observé le phénomène inverse ; la réaction pupillaire chez ces malades, tout en étant de même type fonctionnel, tout en cédant aux excitations intenses lumineuses ou d'accommodation, siégeait du côté opposé à celui de la pleurésie. (Voir observations XIII, XIV, XVIII, XIX).

β) L'inégalité est très variable d'un jour à l'autre. Souvent même elle disparaît certains jours pour reparaitre ultérieurement. Mais ce n'est que lorsque toute trace d'épanchement a disparu, lorsque la résorption est complète, ce dont nous nous sommes assuré par la ponction exploratrice négative, que

l'asymétrie du début cesse définitivement d'être constatable.

De même nous avons vu des malades, dont la pupille dilatée correspondait bien au côté de l'épanchement, ne plus présenter un jour d'asymétrie ; et le lendemain nous constatons que la dilatation siégeait du côté opposé. Puis les jours suivants, la réaction pupillaire se retrouvait être comme au début. (Voir observation XX).

γ) Enfin cette inégalité reste toujours modérée, sans atteindre aux grandes dissemblances observées dans les maladies organiques cérébro-spinales. Elle est même souvent si légère qu'il faut la chercher avec soin, en prenant toutes les précautions voulues d'éclairage et d'accommodation. Il nous est cependant arrivé de constater une inégalité très accentuée, mais ne durant qu'un temps relativement court. La pupille ainsi largement dilatée retombait bientôt dans la règle et ne présentait plus au bout de quelques instants qu'une asymétrie modérée.

Nous n'avons pas fait de sélection parmi les pleurétiques que nous avons examinés. Nous avons pris toutes les observations, sans nous occuper, pour notre statistique, de la cause probable de la pleurésie. Ceci aurait pu nous montrer s'il existe des rapports entre l'évolution clinique de l'épanchement et le syndrome pupillaire. Mais nous n'avons pu à cet égard, rien saisir que de très variable.

Ainsi nos cas négatifs comprennent des pleurésies tuberculeuses et lymphocytaires, une pleurésie

hémorragique probablement cancéreuse (ablation antérieure d'une tumeur du sein et inoculation négative au cobaye, obs. XXIII), des pleurésies méta-pneumoniques et une pleurésie cardiaque. L'abondance de l'épanchement pour des causes si diverses a été des plus variables.

Dans nos cas positifs nous trouvons une pleurésie cardiaque et des pleuro-bacilloses primitives. Parmi ces dernières, deux fois seulement nous avons trouvé une induration des sommets, mais sans bacilles dans les crachats. Comme pour nos cas négatifs, tous les degrés d'abondance de l'épanchement ont été observés.

Si donc nous comparons maintenant ces deux ordres de faits : positifs et négatifs au point de vue de l'abondance de l'épanchement, nous ne trouvons entre ces deux séries aucune différence appréciable. Impossible pour un pleurétique donné, de prévoir, d'après le degré de son épanchement, aussi bien que d'après la rapidité de sa formation, si les pupilles seront égales ou asymétriques, notion très importante cependant, comme le fait avec juste raison remarquer M. Chauffard, au point de vue du déterminisme physiologique du symptôme.

Nous nous trouvons dans la même indécision si nous comparons nos deux séries de faits sur un autre ordre d'idées : l'état présumé des sommets pour les pleurésies bacillaires.

Rien n'est plus variable non plus que la date d'apparition du symptôme. Tous les malades que

nous avons vus avaient déjà leur épanchement constitué lors de leur entrée dans les salles d'hôpital. Chez les uns, l'inégalité pupillaire a pu être constatée le jour même de leur admission ; chez d'autres, au contraire, l'asymétrie ne s'est montrée que plus tard à un moment très variable de la maladie.

Rien de constant non plus si nous envisageons l'évolution de l'épanchement. Que celui-ci soit de formation rapide, qu'il soit abondant ou non, qu'il se résorbe facilement ou que la guérison traîne en longueur, rien ne peut nous donner de règle fixe au sujet de l'asymétrie des pupilles. Un seul point reste hors de doute, c'est qu'après la résorption complète, les pupilles redeviennent égales. Nous avons revu dernièrement deux de nos malades qui avaient présenté de l'inégalité pupillaire au cours d'une pleurésie avec épanchement abondant et qui parfaitement guéris n'offraient plus que des pupilles bien symétriques.

Quelle peut donc être alors l'influence de la thoracentèse ? Sommes-nous en droit de conclure qu'après l'évacuation partielle ou totale du liquide pleural par une ponction, les pupilles redeviendront égales, comme après la résorption naturelle de la guérison !

C'est ce que l'on pourrait admettre *a priori*.

Il n'en est rien cependant, et l'expérience nous montre que l'influence de la thoracentèse est également très vague.

Quatre de nos cas positifs ont été ponctionnés, un

malade atteint de grande pleurésie cardiaque a subi quatre thoracentèses oscillant de 900 à 1250 centimètres cubes ; un autre tuberculeux a subi deux thoracentèses de 1450 à 1460 centimètres cubes ; un troisième tuberculeux aussi a eu deux ponctions de 1 litre $1/2$ environ ; enfin le quatrième n'a eu qu'une ponction de 1200 centimètres cubes.

Dans ces quatre cas, l'influence de la thoracentèse a été nulle, la pupille dilatée restant après la ponction ce qu'elle était avant, c'est-à-dire variable dans ses dimensions et présentant les mêmes intermittences.

Nous devons ajouter en terminant ce rapide aperçu des caractères de l'inégalité pupillaire observée dans les pleurésies avec épanchement, que ces troubles de la pupille ont toujours été les seuls que nous ayons constatés. Jamais nous ne les avons vus s'accompagner de symptômes oculaires indiquant une lésion avancée du sympathique. C'est ainsi que jamais nous n'avons remarqué de rétraction ou au contraire de projection en avant du globe oculaire. Nous n'avons pas vu non plus de rétraction de la fente palpébrale. Enfin aucune altération de la peau du visage, aucune sudation exagérée ni aucune sécheresse anormale n'est venue nous déceler le moindre trouble trophique ou vaso-moteur de la face. Dans nos cas la pupille seule est atteinte : il y a donc absence complète du syndrome oculo-pupillaire que l'on peut remarquer dans les états organiques graves du névraxe.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Nous venons dans le chapitre précédent d'étudier les principaux caractères des inégalités pupillaires despleurétiques. Nous avons vu tout ce que ce symptôme présente d'inconstance, de variabilité extrême, de fugacité. Cela évidemment diminue beaucoup sa valeur clinique et ne lui laisse que l'importance d'un symptôme contingent, accessoire et secondaire. Il ne mériterait même que bien peu de fixer l'attention du clinicien, n'était l'intérêt réel qu'il présente au point de vue de la physiologie pathologique.

C'est ce dernier point en effet qui a été un des plus discutés dans les quelques travaux consacrés jusqu'à présent aux faits qui nous occupent. Nous serions heureux si, sans vouloir trancher définitivement la question, nous pouvions du moins y apporter quelque lumière.

Nous avons vu qu'une lésion du sympathique semblait nécessaire pour expliquer ces inégalités des

pupilles observées à l'occasion de divers troubles organiques. C'est partant de ce principe que M. Souques rattachait les asymétries constatées dans la tuberculose du sommet à la compression du sympathique par l'intermédiaire d'un ganglion hypertrophié et que M. Dehérain pour la pleurésie tuberculeuse les attribuait à la compression exercée par le liquide pleural.

M. Pernot, dans la thèse qu'il consacre à l'étude des troubles oculo-pupillaires dans la pneumonie du sommet et la tuberculose pulmonaire chronique, invoque pour expliquer cette inégalité des pupilles une double pathogénie. Pour la pneumonie et la tuberculose au troisième degré, cas graves par conséquent, c'est à une lésion anatomique que l'on doit, nous dit-il, attribuer les troubles pupillaires ; dans les cas légers au contraire, tuberculose au premier et au second degrés, aucune lésion anatomique ne pouvant être trouvée, c'est à un simple phénomène réflexe que ces mêmes troubles doivent être rapportés.

Mais M. Pernot ne nous apporte à l'appui de ses affirmations aucune preuve anatomique ni clinique. Sa seule constatation est celle-ci : « Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la proportion des cas « d'inégalité pupillaire augmente sensiblement avec « la gravité des lésions. »

Si les troubles constatés par M. Pernot sont constants dans les cas graves, et au contraire fugaces et variables dans les cas bénins, cette pathogénie serait très vraisemblable. Mais l'auteur ne nous donne pas

les caractères de l'inégalité pupillaire dans ces deux ordres de faits.

Il cite cependant des cas où le trouble pupillaire siégeait du côté opposé à la lésion. Il y a donc analogie avec plusieurs de nos faits, et la même pathologie réflexe pourrait sans doute être invoquée.

Tout ce qui découle de nos observations montre bien l'in vraisemblance d'un état provocateur intrathoracique, d'une cause anatomique et mécanique, telle qu'une compression par le liquide pleural ou par un ganglion hypertrophié. N'avons-nous pas vu la thoracentèse être d'un nul effet sur l'inégalité pupillaire, et de grands épanchements exister sans la moindre trace d'asymétrie, fait en discordance complète avec l'hypothèse d'une action mécanique de l'épanchement agissant par compression. N'avons-nous pas insisté également sur les variations quelquefois journalières du symptôme, fait qui, lui aussi, est en contradiction flagrante avec l'hypothèse d'une compression nerveuse ganglionnaire, à moins d'admettre, chose peu probable, des variations de volume journalières, elles aussi, du ganglion hypertrophié.

Ce n'est donc pas dans cette voie qu'il convient de rechercher l'explication du phénomène, comme le pense avec juste raison M. Chauffard.

Nous avons vu que l'asymétrie des pupilles disparaissait sous l'influence d'une provocation intense, presque brutale. Il semble donc qu'il y ait une sorte de *paresse réflexe* d'un des iris qui empêche la

contraction de se produire pour une excitation lumineuse faible ou pour un effort d'accommodation modéré. La contractibilité pupillaire n'est donc pas abolie, elle n'est que paresseuse.

L'inégalité pupillaire des pleurétiques semble donc être *un phénomène plutôt d'ordre fonctionnel que d'ordre anatomique*, le réflexe irien n'étant en somme que plus lent à se produire, en ce sens qu'il n'est mis en branle que par une excitation énergique.

La description clinique que nous avons donnée du symptôme nous montre que le réflexe d'accommodation subit la même modification que le réflexe lumineux irido-constricteur. Il reste plus faible du côté intéressé pour une accommodation à une certaine distance, et redevient égal pour l'accommodation au *punctum proximum*. Il s'agit donc là aussi moins d'une dilatation active de la pupille que d'un affaiblissement unilatéral du réflexe constricteur.

La physiologie normale de l'iris ne nous fournit que d'une façon bien incomplète des données capables de nous éclairer sur la pathogénie du symptôme. Cependant nous trouvons dans un réflexe décrit par Schiff une notion précieuse qui nous indique de quel côté diriger nos investigations : « Toute excitation périphérique, dit-il, provoque la dilatation irienne. » Il est vrai que dans la description classique du réflexe de Schiff on admet la bilatéralité de la dilatation pupillaire, tandis que dans nos cas une seule pupille se dilate, celle du côté où siège la

pleurésie. Mais il faut bien tenir compte que ce qui entre en jeu chez nos malades, c'est moins la sensibilité générale des nerfs périphériques que la sensibilité viscérale et presque inconsciente du pneumogastrique pulmonaire. Aucun rapport constant n'associe, comme nous l'avons vu, l'intensité du point de côté à la réaction de la pupille.

François Franck nous donne également l'explication de ce réflexe irien : « L'appareil irido-dilatateur, comme irido-constricteur, dit-il, est mis en activité par la voie réflexe, soit que l'excitant visuel spécifique, l'éclairage du fond de l'œil intervienne pour provoquer le resserrement de la pupille (excitation en plus) ou la dilatation pupillaire (excitation en moins), soit que des influences excito-centrales d'une autre nature mettent en action les centres irido-dilatateurs ou constricteurs. Ces influences étrangères à la fonction visuelle peuvent provenir de la périphérie des surfaces sensibles cutanées ou organiques, mais elles peuvent aussi émaner du cerveau lui-même. »

Si donc comme nous le pensons, il s'agit d'un acte purement réflexe, sa voie centripète paraît devoir être cherchée plutôt dans les rameaux pulmonaires du vague que dans les rameaux sensitifs qui des nerfs intercostaux se distribuent à la plèvre pariétale.

Il faudrait donc admettre dans ces conditions que les lésions du poumon observées dans la pleurésie (rétraction des alvéoles comprimées par le liquide) impressionnent les terminaisons nerveuses intra-

pulmonaires. Cette irritation se transmettrait ainsi le long du filet nerveux, atteindrait l'un des plexus pulmonaires. De là, elle gagnerait par les filets pulmonaires les premiers ganglions sympathiques thoraciques, et le sympathique cervical pour aller impressionner le centre bulbaire qui actionne la pupille.

Cette interprétation une fois admise, l'unilatéralité du symptôme s'explique assez facilement en tenant compte de la première des lois des réflexes proposée par Pflüger. Cette loi, dite loi de l'unilatéralité, établit que les mouvements réflexes se manifestent d'abord du même côté que l'excitation qui les provoque.

Ainsi, l'hypothèse que nous soutenons serait conforme à l'opinion de Betcherew, d'après laquelle la dilatation irienne d'origine périphérique serait due à l'inhibition du réflexe lumineux.

Du reste, des inégalités pupillaires ont été aussi observées au cours d'autres états viscéraux, qui à coup sûr, sont bien d'ordre purement fonctionnel. Telles sont, pour ne citer qu'un fait, les inégalités produites par l'helminthiase intestinale. Là, comme dans nos cas il s'agit manifestement d'un simple phénomène réflexe pour lequel aucune interprétation d'ordre mécanique ne peut être proposée.

Ce réflexe admis, nous donne-t-il une solution satisfaisante de toutes les modalités possibles du phénomène ? Non, assurément. Nous avons vu en effet que quatre fois la réaction pupillaire chez ces

malades, tout en cédant de même aux excitations intenses lumineuses ou d'accommodation, siégeait du côté opposé à celui de la pleurésie.

Mais chaque individu, chaque malade a son degré personnel de réactivité réflexe. Aussi pour ces phénomènes d'origine viscérale, si individuels et partant si variables, ne faut-il pas chercher à préciser d'une façon trop rigoureuse et mathématique.

Ces inégalités pupillaires que nous avons vues dans les pleurésies avec épanchement, ne doivent donc être, en somme, considérées que comme un symptôme d'ordre purement fonctionnel, une inhibition du réflexe lumineux. Elles sont loin d'atteindre l'importance de l'asymétrie observée au cours d'états organiques graves du névraxe et servant ainsi à éclairer le diagnostic : leur valeur séméiologique est donc des plus restreintes. Il faut plutôt voir en elles un symptôme secondaire dû à une paresse d'un des iris, paresse d'ordre réflexe, variable et inconstante selon la nature de chacun.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

Tuberculeuse, — négative.

Marguerite B..., 34 ans.

Entre salle Potain n° 5, le 5 septembre 1904. Service de M. Chauffard.

Il y a un mois environ que la malade se sent souffrante. On constate une pleurésie gauche tuberculeuse : l'auscultation des sommets dénote une forte congestion.

L'abondance de l'épanchement exige une ponction d'urgence de 1.200 grammes.

La malade est soulagée. Mais le liquide séro-fibrineux se reproduit très rapidement, ce qui nécessite une seconde thoracentèse trois jours après.

La guérison arrive assez vite par résorption du liquide.

La malade quitte l'hôpital le 10 octobre. A l'auscultation on entend des craquements aux sommets et il y a encore de la submatité à la base gauche.

Il n'y a cependant pas de bacilles dans l'expectoration.

A aucun moment il n'y eut d'inégalité pupillaire.

Nous adressons à M. le Dr Laederich nos remerciements les plus sincères pour les observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

OBSERVATION II (Inédite).

Tuberculeuse, — négative.

Pierre A..., 39 ans, employé de commerce.

Entré salle Chauffard n° 3 le 28 septembre 1904.

Pleurésie droite datant de un mois environ. Epanchement abondant nécessitant une ponction de 1.400 centimètres cubes. Le liquide est séro-fibrineux, lymphocytaire pur.

Une seconde ponction de 900 centimètres cubes est faite le 20 octobre ; la résorption n'est complète que le 1^{er} novembre.

Aucun trouble pupillaire dans le cours de cette pleurésie.

OBSERVATION III (Inédite).

Tuberculeuse, — négative.

Ch..., 31 ans, charretier.

Entré salle Chauffard n° 13, le 10 octobre 1904.

Congestion du sommet droit.

Pleurésie droite datant de trois semaines environ. Epanchement assez abondant nécessitant deux ponctions : une le 17 octobre de 1.000 centimètres cubes, la seconde le 25 octobre de 700 centimètres cubes. Liquide séro-fibrineux lymphocytaire.

Guérison le 2 novembre.

Pas d'inégalité pupillaire.

OBSERVATION IV (Inédite).

Tuberculeuse, — négative.

L... B..., 34 ans, garçon laitier. Entre salle Chauffard n° 5, le 16 novembre 1904.

Pleurésie droite. Epanchement peu abondant datant de huit jours,

La ponction exploratrice fournit un liquide séro-fibrineux, légèrement hémorragique. Peu de leucocytes, quelques lymphocytes et de très rares polynucléaires à l'examen microscopique.

La résorption est rapide sans thoracentèse.

Aucune asymétrie pupillaire à noter.

OBSERVATION V (Inédite).

Tuberculeuse, — négative.

Fl..., 39 ans, journalier. Entre salle Chauffard n° 1, le 25 janvier 1905.

Antécédents personnels. — Assez chargés : à 18 ans, fièvre typhoïde ; à 21 ans, fièvre paludéenne, et il y a un an pleurésie droite qui fut ponctionnée trois fois et qui guérit en deux mois. De plus, éthylisme manifeste.

Il y a quatorze jours a ressenti un point de côté à gauche. A son entrée on constate un léger épanchement à la base gauche, respiration rude au sommet droit, pas d'expectoration.

La ponction exploratrice nous donne un liquide séro-fibrineux, lymphocytaire.

L'évolution de la maladie est lente ; le 24 février il reste encore un petit épanchement que l'on ponctionne (350 cc.).

Le liquide ne se reproduit pas ; guérison le 8 mars,

Aucun trouble pupillaire ne fut constaté,

OBSERVATION VI (Inédite).

Tuberculeuse, — positive.

Jean-Baptiste L..., 42 ans. Maçon.

Entré salle Dujardin-Baumetz n° 3, le 10 juillet 1904.

Antécédents personnels. — Pleurésie gauche en janvier 1904. Depuis toussé toujours et a beaucoup maigri. La toux est plus fréquente et plus pénible depuis une dizaine de jours.

Etat actuel. — Léger épanchement à la base gauche ; submatité et craquements humides au sommet gauche : quelques frottements à droite ; pas de bacilles dans les crachats.

A son entrée il existe une inégalité pupillaire très accentuée : $G > D$. Cette inégalité est très variable les jours suivants, elle disparaît même complètement les 15, 17, 19 et 20 juillet ; elle persiste assez légère les autres jours.

Le malade sort le 23 juillet conservant des frottements à sa base gauche et de l'obscurité de la respiration.

OBSERVATION VII (Inédite).

Tuberculeuse, — positive.

François G..., crocheteur, 16 ans.

Entré salle Chauffard n° 15, le 11 juillet 1904.

On constate une pleurésie gauche dont le début remonterait

à dix-sept jours. On perçoit quelques craquements aux sommets.

L'épanchement est peu abondant ; la résorption est complète le 20 juillet.

Il y eut chez ce malade pendant son séjour à l'hôpital une légère inégalité pupillaire $G > D$ ayant persisté d'une façon constante jusqu'à la complète résorption du liquide le 20 juillet.

Sort guéri le 23 juillet, les pupilles égales.

OBSERVATION VIII (Inédite).

Tuberculeuse, — positive.

Louise C..., femme B..., 31 ans.

Entre salle Delpeuch n° 17, le 29 mars 1905.

A eu il y a cinq mois une pleurésie sèche et a toujours un peu toussé ; se sent plus malade depuis une vingtaine de jours. Léger épanchement pleurétique à droite, quelques craquements aux sommets, pas d'expectoration. La température se maintient assez élevée jusqu'au 12 avril, variant entre 38 degrés et 39°5.

On put chez cette malade constater certains jours une légère asymétrie des pupilles $D > G$, les 31 mars, 7, 8 et 15 avril.

Les autres jours aucune inégalité ne fut visible.

OBSERVATION IX (Inédite).

Tuberculeuse, — positive

Blanche F..., 23 ans, couturière.

Fait appeler le docteur le 28 mai 1905.

A ressenti il y a quatre jours un violent point de côté à gau-

che ; a eu de la fièvre et de la céphalée. Léger mieux le lendemain. Mais le point de côté a reparu à nouveau et il y a une gêne notable dans les mouvements respiratoires.

A l'examen : signes d'un épanchement de moyenne abondance ; au sommet gauche quelques craquements humides, à droite des frottements, pas d'expectoration : fièvre 38°5.

Inégalité pupillaire très nette $G > D$ persistant plus ou moins accentuée pendant tout le cours de la maladie.

Guérison le 17 juillet. Pupilles égales.

OBSERVATION X (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — négative.

Pierre D..., 69 ans, tailleur.

Entré salle Chauffard, n° 4, le 29 juin 1904.

Pleurésie droite dont le début remonterait à une dizaine de jours. Liquide assez abondant nécessitant une ponction de 1200 centimètres cubes le 30 juin. Ce liquide est séro-fibreux, lymphocytaire.

Rien aux sommets ; pas de bacilles dans l'expectoration.

Résorption assez lente, complète le 20 juillet.

Aucun trouble pupillaire à noter chez ce malade.

OBSERVATION XI (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — négative.

Désiré L..., 47 ans, fondeur.

Entré salle Straus n° 6, le 29 juillet 1904.

Depuis deux ans ce malade est atteint de polyurie hystérique.

On constate à son entrée une pleurésie gauche peu abondante, séro-fibrineuse. L'auscultation des sommets ne donne rien.

Sort guéri le 29 août.

Est de nouveau admis à l'hôpital le 26 septembre 1904. Il y a à la base gauche un épanchement pleurétique peu abondant. La résorption en est lente cependant : guérison le 22 octobre.

A aucun moment durant ces deux séjours à l'hôpital on ne put constater chez ce malade d'asymétrie des pupilles.

OBSERVATION XII (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — négative.

Henriette B..., femme B..., 40 ans, journalière.

Entre à l'hôpital Cochin, service de M. Chauffard, salle Potain n° 8, le 1^{er} septembre 1904.

Il y aurait huit jours déjà que la maladie se serait déclarée.

On constate une pleurésie droite tuberculeuse primitive, l'examen des sommets ne donne rien.

Le liquide de l'épanchement est séro-fibrineux d'abondance moyenne.

Pendant une douzaine de jours, l'épanchement augmente, sans cependant nécessiter de thoracentèse. Il diminue ensuite lentement. Guérison le 10 octobre.

Il n'y eut pas d'inégalité pupillaire.

OBSERVATION XIII (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive, inverse.

B..., Abeilard, 61 ans, journalier.

Entre le 15 mai 1904 salle Straus, n° 10.

Depuis près de cinq semaines a de la gêne respiratoire et quelques douleurs thoraciques.

On constate à son arrivée un épanchement pleural droit d'abondance moyenne. Rien aux sommets, pas d'expectoration, peu de toux, température à 38 degrés, pas d'inégalité pupillaire.

Maladie à lente évolution, le 8 juin l'épanchement paraît plus abondant et comme le 9 la gêne respiratoire augmente on fait une ponction de 1.250 centimètres cubes d'un liquide citrin, séro-fibrineux lymphocytaire.

Le 14 juin on est frappé par l'existence d'une inégalité pupillaire manifeste $G > D$, et qui n'avait pas existé jusque-là.

Cette inégalité persiste très nette les 15 et 16 juin, est moins prononcée le 17. Le 18 elle a disparu et ne reparaît plus.

Le malade sort guéri le 27 juin ayant un fort épaississement pleural. Ses pupilles sont égales.

OBSERVATION XIV (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive, inverse.

Jean B..., 26 ans, polisseur.

Entre salle Straus n° 9, le 27 juin 1904.

Pleurésie gauche dont le début remonterait à un mois.

Rien aux sommets.

L'épanchement est peu abondant et se résorbe spontanément dans les premiers jours de juillet. Guérison complète le 11 juillet.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital on put constater une inégalité pupillaire très nette $G > D$. Cette inégalité fut du reste variable. Mais elle persista jusqu'au 7 juillet avec des intermittences le 4 et le 6.

OBSERVATION XV (Inédite)

Tuberculeuse primitive, — positive.

E... R..., 45 ans, charretier.

Entre le 7 août 1904, salle Straus n° 2.

Se plaint à droite d'un point douloureux dont le début remonterait à trois semaines.

On constate un petit épanchement à la base droite, quelques frottements, mais rien aux sommets.

Une ponction exploratrice donne un liquide séro-fibrineux lymphocytaire.

Il existe chez ce malade une inégalité pupillaire manifeste : $D > G$ qui persiste jusqu'au 9 août.

Le 13, la guérison est complète, les pupilles égales.

OBSERVATION XVI (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive.

M..., âgé de 32 ans, serrurier.

Entre salle Chauffard n° 5 le 5 septembre 1904.

A eu il y a un mois une attaque d'ictère catarrhal.

Le 25 août a ressenti un violent point de côté à droite qui s'est atténué les jours suivants : Ce point douloureux reparait plus pénible le 2 septembre.

Il y a frissons et céphalée.

A l'arrivée on constate un épanchement assez abondant à droite, il y a des signes de congestion au sommet correspondant, mais pas de craquements. Expectoration muqueuse peu abondante sans bacilles $\theta = 39,5$. Pas d'inégalité pupillaire.

Le liquide obtenu par ponction exploratrice est séro-fibrineux, lymphocytaire.

Le 7 septembre, une asymétrie des pupilles apparaît très nette : $D > G$. L'épanchement paraît en voie d'augmentation.

Cette inégalité peut être constatée jusqu'à la fin de la maladie, excepté deux jours, les 14 et 15 septembre, où elle fait défaut.

Dans les premiers jours d'octobre, l'épanchement est résorbé et le malade sort guéri, les pupilles égales.

OBSERVATION XVII (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive.

Henriette C..., 21 ans, ménagère, entre salle Potain n° 13, le 1^{er} décembre 1904. Se sent malade depuis une douzaine de jours.

On constate une pleurésie gauche tuberculeuse primitive. L'auscultation des sommets ne donne rien. Le liquide séro-fibrineux est peu abondant et se résorbe rapidement.

La malade sort guérie le 23 décembre.

A son entrée on observa une légère asymétrie des pupilles $G > D$.

Cette inégalité ne dura que quatre jours et ne reparut pas.
Revue le 9 janvier, cette malade avait les pupilles parfaitement égales.

OBSERVATION XVIII (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive, inverse.

F..., 40 ans, menuisier.

Entre salle Chauffard n° 5, le 12 décembre 1904. Est malade depuis huit jours.

On constate les signes d'un grand épanchement à droite. Liquide citrin séro-fibrineux, lymphocytaire. Légère albuminurie.

Les pupilles présentent une asymétrie notable $G > D$.

L'abondance de l'épanchement nécessite deux thoracentèses : l'une de 1.450 grammes le 15 décembre l'autre de 1.460 grammes le 22 décembre.

L'inégalité des pupilles persiste jusqu'au 31 décembre.

Le malade sort guéri le 13 janvier, les pupilles égales.

OBSERVATION XIX (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive, inverse.

Louis B... 53 ans, cocher.

Entré salle Straus n° 13, le 24 mars 1905.

Pleurésie droite remontant à trois semaines.

Épanchement abondant nécessitant le 26 mars une ponction de 1.500 centimètres cubes. Liquide séro-fibrineux.

Le 29 mars une seconde thoracentèse est faite (1.400 centimètres cubes), puis une troisième de 1 litre le 13 avril.

La résorption du liquide est assez lente et le malade sort sur sa demande conservant encore de la matité à la base droite.

Durant son séjour à l'hôpital, Louis B... présenta des troubles pupillaires souvent très accentués. Certains jours au contraire, l'inégalité des pupilles fut à peine visible ; elle disparut même parfois complètement : ainsi les 27, 28 et 31 mars, les 3, 8 et 10 avril.

Mais toujours ce fut la pupille opposée au côté pleurétique qui présenta la dilatation $G > D$, contrairement à ce que nous observons d'habitude.

OBSERVATION XX (Inédite).

Tuberculeuse primitive, — positive.

Frédéric L..., 34 ans, coiffeur.

Fait appeler le docteur le 24 septembre 1905. Depuis plusieurs jours a un point douloureux du côté droit et éprouve de la gêne respiratoire.

On constate à l'examen les signes d'un léger épanchement à la base droite. Pas de fièvre ni de céphalée. Pas d'expectoration, l'auscultation des sommets ne donne rien. Les pupilles sont fortement asymétriques $D > G$.

L'épanchement reste stationnaire jusqu'au 17 octobre 1905. A partir de cette date il semble en voie de régression. Chaque

fois que le malade a été vu, les pupilles ont présenté l'asymétrie du début $D > G$ plus ou moins accentuée.

Une fois cependant le 2 octobre, ce fut la pupille gauche qui fut trouvée plus dilatée que la droite ; la veille, les pupilles avaient paru égales.

Ce n'est que le 26 octobre que, toute trace d'épanchement ayant disparu, les pupilles redevenrent symétriques.

OBSERVATION XXI (Inédite).

Para-pneumonique, — négative.

Louis G..., 20 ans, cimentier.

Entré salle Chauffard n° 7, le 11 juillet 1904.

Etat actuel. — Pneumonie du lobe inférieur gauche datant du 9 juillet ; pleurésie para-pneumonique séro-fibrineuse peu abondante.

L'épanchement s'est résorbé sans ponction à la fin de juillet.

Pas d'inégalité pupillaire à aucun moment.

OBSERVATION XXII (Inédite).

Méta-pneumonique, — négative.

Jacques Le C..., 29 ans.

Entré salle Chauffard n° 11, le 5 août 1904.

Pneumonie double datant du 31 juillet.

Pleurésie méta-pneumonie bilatérale. Epanchement abon-

dant ayant nécessité deux thoracentèses, la première de 150 centimètres cubes, la seconde de 300 centimètres cubes.

Liquide séro-fibrineux un peu louche à la première ponction, limpide à la seconde.

Sort guéri le 10 octobre.

N'a pas eu d'inégalité des pupilles.

OBSERVATION XXIII (Inédite).

Tuberculeuse ou néoplasique, — négative.

Thérèse X..., femme S..., 58 ans, ménagère.

Entre à Cochin, service de M. Chauffard, salle Potain n° 3, le 1^{er} septembre 1904.

Il y a cinq ans cette femme a été opérée d'une tumeur du sein avec curage de l'aisselle. Il n'y a pas eu de récurrence locale.

A l'heure actuelle, la malade a une pleurésie droite dont le début indéterminé remonte, dit-elle, à un mois et demi environ.

L'épanchement est très abondant et une ponction est faite d'urgence. On retire 800 centimètres cubes de liquide hémorragique très peu fibrineux.

Examiné au microscope, ce liquide présente de nombreuses cellules endothéliales isolées. On y trouve également un grand nombre de globules rouges, quelques placards endothéliaux, beaucoup de macrophages, peu de lymphocytes et quelques polynucléaires.

L'épanchement se reproduit avec rapidité : une seconde

ponction de 1500 centimètres cubes est faite le lendemain, puis une troisième de 900 centimètres cubes le 14 septembre. Les caractères du liquide restent les mêmes.

Cette malade sort sur sa demande le 23 octobre ayant encore un notable épanchement.

Il n'y a pas de bacilles dans les crachats, et l'inoculation du liquide pleural au cobaye est négative.

Il n'y a pas eu d'inégalité pupillaire.

OBSERVATION XXIV (Inédite).

Cardiaque, — positive.

Jacques L..., 60 ans, chauffeur.

A eu une fièvre typhoïde à 18 ans ; depuis une trentaine d'années est sujet à des crises de douleurs articulaires localisées surtout aux genoux et aux épaules. Il y a deux mois a eu une pleurésie droite qui ponctionnée donna une assez grande quantité de liquide verdâtre (Service de M. Widal). Rentré chez lui il ne peut travailler, ayant des étouffements incessants.

Est donc admis de nouveau à l'hôpital salle Chauffard n° 1, le 9 juillet 1904.

A l'examen, on constate les signes d'un épanchement assez abondant à droite, des râles sous-crépitaux à la base gauche. Le foie est abaissé et augmenté de volume, la rate est grosse. Le cœur fait entendre un bruit de galop, arythmie énorme, le pouls est à 120.

Les deux jambes sont œdématisées, la gauche principalement, les urines contiennent de l'albumine.

Le soir une ponction est faite d'urgence donnant 1 litre d'un liquide séro-fibrineux, légèrement hémorragique, contenant des cellules endothéliales et des placards endothéliaux. Léger soulagement. Le lendemain on peut constater une inégalité pupillaire très nette $D > G$ qui persiste les jours suivants.

Trois nouvelles ponctions sont faites : l'une le 16 juillet de 950 grammes, l'autre le 18 de 1.150 grammes et la troisième de 1.200 grammes le 22 juillet.

Les caractères de l'inégalité ne sont pas modifiés sensiblement, l'asymétrie paraissant toutefois plus accentuée le 17 et le 22.

Le 25, le malade meurt subitement.

Autopsie. — Poumons normaux ; dans la plèvre droite environ 500 grammes de liquide citrin ; cœur gros, pas de dilatation aortique, insuffisance mitrale ; foie très congestionné.

OBSERVATION XXV (Inédite).

Cardiaque, — négative.

François G..., 61 ans, journalier.

Entré salle Chauffard n° 10, le 12 septembre 1904.

Cet homme atteint d'insuffisance mitrale et de myocardite chronique est admis à l'hôpital pour asystolie.

Il fait au cours de son séjour à Cochin un épanchement pleural très abondant nécessitant des ponctions répétées : la première le 29 septembre de 1.450 grammes ; la seconde de 1.500 grammes le 13 octobre ; la troisième le 19 octobre de

1.600 grammes et la quatrième le 22 octobre de 1.350 grammes.

Dans le liquide citrin, pas fibrineux, on remarque de nombreux placards endothéliaux ainsi que des cellules endothéliales isolées, quelques lymphocytes, de rares polynucléaires et quelques globules rouges.

Le malade meurt asystolique le 6 novembre.

Il n'y eut pas d'inégalité pupillaire.

CHAPITRE VI

Conclusions.

Nous pouvons donc, à la fin de cette étude, arriver aux conclusions suivantes :

I. — On observe assez fréquemment au cours des pleurésies avec épanchement de l'asymétrie des pupilles.

II. — Lorsque cette inégalité pupillaire existe, presque toujours la pupille dilatée correspond au côté pleurétique.

III. — Cette inégalité reste toujours modérée. Elle est variable d'un jour à l'autre au cours de la maladie, et cesse habituellement d'être perceptible lorsque toute trace d'épanchement a disparu.

Elle cède aux excitations intenses lumineuses ou d'accommodation.

IV. — Son existence et son degré ne présentent aucun rapport avec la cause, la nature, l'abondance ou l'évolution de l'épanchement.

La thoracentèse n'a aucune influence sur elle.

V. — Ce n'est pas à une cause anatomique que doit être rapportée cette asymétrie. C'est plutôt un phénomène d'ordre [^]réflexe. Cette interprétation pathologique permet d'expliquer son inconstance et son extrême variabilité. De même nous trouvons là une solution satisfaisante nous permettant d'interpréter les cas où, contrairement à la règle, les troubles pupillaires siègent du côté opposé à la pleurésie.

Vu: le Président de la thèse,
DIEULAFOY

Vu: le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARLOING. — Modifications des effets vasculaires constricteurs du sympathique cervical par section du pneumogastrique. Bull. de la Société de biologie, 1882, p. 85.
- BABINSKI. — Soc. méd. Hôp., 8 novembre 1901.
- BOUDINSKI. — De l'inégalité pupillaire chez les aortiques. Th., Paris, 1903.
- BETCHEREW — Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunden, novembre 1895, p. 478.
- CHAUFFARD et LÉDERICH. — Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. Arch. gén. de Méd., mars 1905.
- DEHÉRAIN. — L'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre. Presse médicale, 1^{er} octobre 1904.
- DÉJERINE. — Séméiologie de la pupille. Bouchard, Traité de pathologie générale, t. V.
- FRANCK (François). — Article Sympathique. In Dictionnaire encyclopédique.
- Cours du Collège de France de 1880 à 1904.
 - Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.
 - Recherches sur les nerfs dilateurs de la pupille (C. R. Soc. Biol. et Acad. des sciences, 1878).

- JONNESCO et FLORESO. — Physiologie du nerf sympathique cervical chez l'homme. Bull. Acad. Méd., Paris, 1900.
- Sur les phénomènes consécutifs à la résection du nerf sympathique chez l'homme. Bull. Acad. Méd., Paris, 1902, XLVIII.
- PERNOT. — Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet. Th., Paris, 1905.
- POIRIER. — Traité d'anatomie.
- SOUQUES. — Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet. Soc. méd. des Hôp., 23 mai 1902.
- TESTUT. — Traité d'anatomie.
- VINCENT (H.). — Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse. Soc. méd. Hôp., 20 mai 1904.

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

